Aus dem Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg.
Direktor: Professor Dr. Schrader.

Gibt es eine agonale Leukozytose bei forensischen Todesfällen?

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Liselotte Petter

aus Windhoek, S. W. Afrika.

Halle/Saale
1938

Carl Nieft, Buchdruckerei und Verlag, Bleicherode am Harz

1. Berichterstatter: Dr. med. habil Ponsold,

2. Berichterstatter: Professor Dr. Schrader.

Tag der mündlichen Prüfung: 16. Dezember 1938.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern.

Disposition.

I. Allgemeines über Leukozytose.

I. Untersuchungsergebnisse über die agonale Leukozytose.

III. Unsere Untersuchungsergebnisse über die agonale Leukozytose.
A. Technik.
1. Bisher angewandte Methode der Blutentnahme.
2. Die von uns angewandte Methode der Blutentnahme.
3. Unterbinden der Gefäße.
4. Zentrifugieren des Blutes und Beurteilung des Verhältnisses der Blutkörperchen zueinander.

IV. Leukozytose nach Erstickung und Ertränkung.

V. Posthämorrhagische Leukozytose

VI. Leukozytose nach Blutgiften.

VII. Verdauungsleukozytose.

VIII. Auswertung der Untersuchungsergebnisse.

IX. Zusammenfassung.

X. Literaturangabe.

I

Allgemeines über Leukozytose.

Leukozytose ist eine vorübergehende, meist nicht sehr hochgradige Vermehrung der weißen Blutzellen, die sich aller Wahrscheinlichkeit nach an zeitweilige Veränderungen der blutbereitenden Organe knüpft. Man unterscheidet zwei Formen von Leukozytose:

1. die physiologische Leukozytose, zu der man die Verdauungsleukozytose, die Schwangerschaftsleukozytose, die Leukozytose der Neugeborenen und die Leukozytose rechnet, die nach einer Reihe von Zuständen, z. B. nach kalten Bädern usw. auftritt, und

2. die pathologische Leukozytose, zu dieser zählt man die agonale Leukozytose, die posthämorrhagische und die Leukozytose, die durch bösartige Tumoren hervorgerufen wird, und vor allem die, die nach entzündlichen Erkrankungen auftritt.

II.

Untersuchungsergebnisse über die agonale Leukozytose.

Litten (1883) bot sich Gelegenheit, das Blut Kranker in der Agone wiederholt und in kurzen Zwischenräumen bis zum erfolgten Tode zu studieren. Er kam dabei zu dem Ergebnis, daß die agonale Leukozytose eine konstante, gewissermaßen physiologische Erscheinung sei, für deren Vorhandensein auch die post mortem ausgeführte Blutuntersuchung spreche.

Bei seinen Studien schloß er von vornherein alle Fälle aus, bei denen aus irgend einer bekannten Ursache, wie z. B. Typhus, perniziöse Anämie, Septicämie und verwandte Prozesse, eine, sei es auch noch so leichte, Zunahme der Leukozyten bestand.

Bei kurz dauernder Agone trat die beschriebene Leukozytose nicht auf. Jedoch erreichte die agonale Leukozytose mitunter derart hohe Grade, daß das Verhältnis der roten zu den weißen Zellen wie 5 : 1 betrug. Eine relative Leukozytose mit Verminderung der roten Blut-

körperchen wurde ausgeschlossen durch Zählung der roten Blutkörperchen.

Litten gibt folgende Erklärung: Die Leukozyten lagern sich bei der agonalen Abschwächung der Blutbewegung infolge ihrer Klebrigkeit in der Randzone des Blutstromes aneinander. Wird eines der Gefäße eröffnet, dann treten die Leukozyten auf Grund dieser Tatsache in großer Zahl heraus.

Rieder (1892) dehnte seine Beobachtungen über das Wesen der agonalen Leukozytose nur auf vier Personen aus und fand, daß die Leukozytose um so stärkere Grade erreichte, je länger die Agone dauerte. Er erklärt die Entstehung einer agonalen Leukozytose durch die Bildung und Aufnahme abnormer, chemotaktisch wirkender Stoffe im Blut.

Ehrlich und Lazarus (1898) wiederum lehnen die agonale Leukozytose als echte Leukozytose ab. Sie sind der Ansicht, daß hier nur das Bild einer Leukozytose vorgetäuscht wird.

von Limbeck (1903) glaubt seinen Studien nach auch nicht, von einer agonalen Form der Leukozytose sprechen zu können. Bei seinen Untersuchungen ergaben sich große Differenzen, und diese bestanden darin, daß die Zahl der Leukozyten, die bei einer Erkrankung wie z. B. bei der Pneumonie auftrat, sich während der letzten Lebensstunden mitunter steigerte, häufig dagegen sich aber auch verringerte.

Ferner fand er Gelegenheit zu beobachten, daß bei Erkrankungen, die ohne Leukozytose verliefen, diese Erscheinung bis zum Eintritt des Todes unverändert anhielt. Häufig zeigte sich gerade in den letzten Lebensstunden eine rasche Zunahme der Leukozyten im Blute. Bei der Sektion ergab sich in diesen Fällen dann stets ein ursächliches Moment in Form einer hypostatischen Pneumonie oder lobulärer, bronchopneumonischer Herde oder einer eitrigen Bronchitis.

Arneth (1904) lehnt ein einheitliches Verhalten der Leukozyten in bezug auf eine Vermehrung während der Agone ab. Er richtet bei seinen Untersuchungen das Augenmerk hauptsächlich auf die Agone herbeiführende Erkrankung. Den agonalen Blutbefund erklärt er als einen auf den verschiedensten Krankheitsursachen begründeten Zustand, und daß dadurch die Leukozyten sich auch in ihrem Verhalten ganz verschieden gestalten. Er sagt: „Die agonale Leukozytose hat bis jetzt unter dem Schema der pathologischen Leukozytose figuriert. Wir haben die Unhaltbarkeit dieser Einteilung infolge des keineswegs einheitlichen Verhaltens der Leukozyten in der Agone dargetan und gesehen, daß die große Mannigfaltigkeit der agonalen Blutbefunde nur allein bedingt ist durch die Arten der Erkrankungen, von denen jede den ihr eigentümlichen, typischen Blutbefund aufweist, und daß dadurch danach der in der Agone zu erhebende Blutbefund nur als der in verschiedenster Weise sich äußernde Schlußbefund eines durch die Eigenart des betreffenden Krankheitsbildes verschieden veränderten Blutlebens zu gelten hat".

III.

Unsere Untersuchungsergebnisse über die agonale Leukozytose.

Wie wir sahen, haben die Autoren ihre Forschungen alle nur an den Fällen gemacht, denen eine Erkrankung vorausgegangen war. Wir sahen gleichzeitig, daß sie dabei zu keiner einheitlichen Anschauung gekommen sind. An Hand der von uns angestellten Versuche wollen wir nun noch einmal die Frage der agonalen Leukozytose kritisch beleuchten.

Um die Einwirkung des agonalen Zustandes als eines Zustandes, der eine Leukozytose hervorruft, untersuchen zu können, sollen nur Fälle Verwertung finden, in denen vorher gesunde Menschen unerwartet in einen derartigen Zustand versetzt werden, wie dieses durch den plötzlichen Tod geschieht, und solche Fälle, bei denen der Tod, wie bei der Kohlenoxydvergiftung, erst allmählich eintritt.

A. Technik.

Was die Technik anbetrifft, so weicht unsere Blutentnahme von den bisher angewandten Methoden wesentlich ab. Wir entnehmen das Blut dem Herzen und nicht, wie es die oben erwähnten Autoren taten, den peripherischen Gefäßen.

1. Bisher angewandte Methode der Blutentnahme.

Litten z. B. führte seine Untersuchungen folgendermaßen aus: Mit Hilfe einer scharfen Lanzette machte er tiefe Einstiche in die Extremität. Um bei der Blutentnahme seinen Befund nicht durch ein Herauspressen von Zellen aus dem Gewebe zu trüben, vermied er jeden Druck und auch das Berühren des Körperteiles. Bei der Untersuchung bestimmte er dann durch Zählung das Verhältnis der Blutkörperchen zueinander und verglich das erhaltene Ergebnis mit solchen Präparaten, die er durch Anstechen einer Vene gewonnen hatte, und erhielt beide Male das gleiche Resultat.

2) Die von uns angewandte Methode der Blutentnahme.

Wie schon gesagt, entnehmen wir das Blut dem Herzen. Bekanntlich setzt sich das Blut des rechten Herzens in der Leiche anders zusammen als das des linken. Im linken Herzen ist das Blut, soweit überhaupt noch flüssiges vorhanden ist, dickflüssiger, auch die Blutmenge ist hier eine andere. Mit sehr wenigen Ausnahmen war in der rechten Herzhälfte immer bedeutend mehr Blut vorhanden als in der linken.

Daß wir das Blut dem Herzen und nicht den peripherischen Gefäßen entnehmen, hat seine Bedeutung darin, daß eine scheinbare Leukozytose durch Randstellung der Leukozyten in den Gefäßen ausgeschlossen wird. Wohl sinken die Blutkörperchen im Herzen wie

in dem Gefäßsystem ab, jedoch mit dem Unterschied, daß sie im Bereiche des Herzens bleiben und nicht in andere Gefäßabschnitte heraustreten. Dieses trifft nur für das Blut des rechten Herzens zu; bei dem des linken liegt insofern eine Veränderung vor, als hier Plasma durch die Totenstarrekontraktion der Muskulatur in die Aorta ausgetrieben wird, und das Blut somit eine Eindickung erfährt.

3. Unterbinden der Gefäße.

Bei der Blutentnahme öffneten wir zunächst die Brusthöhle und schnitten den Herzbeutel völlig fort, um auf diese Weise uns das Herz freizulegen. Mit einigen Gefäßklammern unterbanden wir dann die Aorta, arteria pulmonalis und die vena cava sup. et inf. an ihren Einmündungsstellen in das Herz, um so ein Zufließen des Blutes aus den großen Gefäßen zu verhindern. Die rechte Herzkammer wurde hierauf durch einen kleinen Schnitt in der Höhe des conus pulmonalis geöffnet und das hervorquellende Blut mit Hilfe einer Wasserstrahlpumpe in einem Meßzylinder aufgefangen. Hatten wir genügend viel Blut aufgefangen und hierdurch den Überdruck im Herzen verringert, dann wurde die Kammer weiter aufgeschnitten und anschließend der Vorhof. Erst wenn wir alles Blut der rechten Herzhälfte entnommen hatten, erfolgte in gleicher Weise die Blutentnahme des linken Herzens. Dadurch, daß der gesamte Inhalt von Kammer und Vorhof aufgefangen wurde, erhielten wir den ursprünglichen Zustand des Blutes.

4. Zentrifugieren des Blutes und Beurteilung des Verhältnisses der Blutkörperchen zueinander.

Das aufgefangene Blut schüttelten wir im Zylinder mehrere Male durch, um die Blutkörperchen, die sich mit der Zeit durch ihre Schwere senken und dadurch eine Konzentrationsänderung verursachen, wieder gleichmäßig auf das Plasma zu verteilen. Mit dem Blut wurden jeweils 4 Kapillarröhrchen angefüllt, deren eines nicht mit Blut benetztes Ende über einer Gasflamme zugeschmolzen wurde. Jedes Kapillarröhrchen wurde mit einem Etikett versehen und beschriftet, und dann brachten wir sämtliche Haarröhrchen in die Zentrifuge, wo wir das Blut 15 Minuten lang bei einer Geschwindigkeit von 3500 Umdrehungen/Minute zentrifugieren ließen. Nach Ablauf dieser Zeit konnten wir dann eine deutliche Schichtung der einzelnen Blutkörperchen erkennen. Zu unterst im Röhrchen setzten sich die roten Blutzellen ab, darüber die weißen, und über diese das Serum. Bei der Beurteilung des Verhältnisses der Blutkörperchen zueinander rechneten wir die Länge der weißen Blutkörperchensäule zur Länge der Gesamtblutkörperchensäule prozentual aus.

Dank der Fülle an Leichengut fanden wir die Gelegenheit, das Blut von etwa achtzig Individuen zu untersuchen. Diese waren entweder durch unvorhergesehene Unglücksfälle, Schußverletzungen, Ertrinken, Erhängung, CO-Vergiftung oder Herzschlag ad exitum gekommen. Aber auch Lues, Ca und Lungentbc. waren mitunter die

Todesursache. Diese zuletzt genannten Fälle haben für uns keine Bedeutung. Um bei der Auswertung des Untersuchungsergebnisses möglichst genaue Resultate zu erzielen, sollen nur alle die Fälle zur näheren Betrachtung herangezogen werden, bei denen wir positive Angaben erhalten konnten.

Der sogenannte plötzliche Tod wird charakterisiert durch eine ganz kurze Agone, die sich nur über Sekunden, höchstens wenige Minuten erstreckt, wobei der Tod in wenigen Minuten eingetreten ist. Erwähnen möchte ich hier eine Hingerichtete, die 18 Stunden vor ihrem Tode keine Nahrung mehr zu sich genommen hatte, und bei der man nach der Hinrichtung auch keine Leukozytose im Blut nachweisen konnte. Bei all den übrigen Befunden konnten wir jeweils eine mehr oder weniger hohe Leukozytose konstatieren.

IV.

Leukozytose nach Erstickung und Ertränkung.

Verschiedene Autoren haben bei einigen Todesarten wie Erstickung, Ertränkung, großen Blutverlusten und ebenfalls bei Blutgiften eine Vermehrung der weißen Zellen im Blute nachgewiesen.

So fand Modica (1900) z. B. im Blute erstickter Kaninchen eine Leukozytose und nimmt an, daß diese Leukozytose auf Bildung bestimmter Stoffwechselprodukte bei der Erstickung beruht.

Ascarelli (1904) gelang es ebenfalls, eine Erstickungsleukozytose nachzuweisen. Er führte seine Versuche an Hunden aus, da das Hundeblut dem Menschenblut am nächsten steht. Die Hunde tötete er auf verschiedene Weise wie Erhängung, Ertränkung und durch Bulbusstich. Aber auch an drei menschlichen Leichen untersuchte er das Blut.

Hochstetter (1910) gewann die Überzeugung, daß bei jeder Erstickung, ob lang oder kurz dauernd, eine Leukozytose zustande kommt. Die Leukozyten vermehren sich selten sofort nach der Erstickung, durchschnittlich nach einer Stunde, und erreichen ihren Höhepunkt nach 1½ bis 4 Stunden, bei intensiver Vermehrung später als bei leichter. Seine Versuche führte er an Kaninchen aus, und wenngleich die Leukozytenzahl bei den Kaninchen eine ganz andere ist, kann man wohl dennoch das Ergebnis — natürlich mit einer gewissen Einschränkung — auf den Menschen übertragen.

V.

Posthämorrhagische Leukozytose.

Daß nach größeren Blutverlusten eine Vermehrung der Leukozyten im zirkulierenden Blut eintritt, ist bekannt. Ist der Organismus lebenskräftig genug, dann regeneriert sich das Blut. Hierbei wird zunächst die Flüssigkeit ausgeglichen durch Aufsaugung von Serum

aus dem Parenchym, und dann regenerieren sich die übrigen Blutbestandteile. Innerhalb von 3—4 Wochen ist der normale Blutbefund wieder hergestellt.

Nach allgemeiner Angabe erreichen die Leukozyten ihren maximalen Gehalt einige Stunden nach dem Blutverlust, und ihre absolute Zunahme hält höchstens 4 Tage an.

Bei der posthämorrhagischen Leukozytose fehlt jede Gesetzmäßigkeit, und sie erreicht auch nur selten sehr hohe Werte. Eine erhebliche Leukozytose ist nur nach größeren Blutverlusten wahrzunehmen.

VI.

Leukozytose nach Blutgiften.

Leukozytenerregende Wirkung rufen auch die sogenannten Blutgifte hervor, die dann die körpereigenen intracellulären oder extracellulären Eiweißstoffe strukturell umwandeln und auf diese Weise das Untergehen der Zelle bedingen.

VII.

Verdauungsleukozytose.

Alle diese Momente, wie Erstickung, Ertränkung, Blutung und Blutgift haben wir bei unseren Untersuchungen besonders im Auge gehabt. In all denjenigen Fällen, wo diese Momente nicht wirksam waren, bestand auch eine Leukozytose, und diese ist offenbar auf den Einfluß der Verdauung auf das weiße Blutbild zurückzuführen. Es ist eine längst bekannte Tatsache, daß sich beim normalen Menschen schon bald nach der Nahrungsaufnahme die Leukozyten im Blute anhäufen, und da wir uns ausschließlich mit plötzlichen Todesfällen befaßten, konnten wir natürlich mit größter Wahrscheinlichkeit darauf schließen, daß die Verstorbenen noch vor ihrem Ableben Nahrung zu sich genommen hatten. Diese Annahme wurde uns auf Anfragen bei den Angehörigen stets bestätigt.

Schon seit Mitte des vorigen Jahrhunderts hat man sich mit der Verdauungsleukozytose eingehend beschäftigt und die verschiedensten Resultate auf diesem Gebiete erzielt.

Rieder (1892) untersuchte zu diesem Zwecke 23 Erwachsene und 12 Kinder. Bei den Erwachsenen ging eine 18-stündige Nahrungsenthaltung voraus, bei den Kindern begnügte er sich mit 12 Stunden. An den Untersuchungstagen erhielten die Erwachsenen gemischte Kost, die Kinder dagegen am ersten Tage gemischt, am zweiten fast reine Fleischnahrung.

Nach jeder verabreichten Mahlzeit untersuchte Rieder das Blut seiner Patienten in verschiedenen Zeitabschnitten und konstatierte schon kurz nach der Nahrungsaufnahme ein Ansteigen der Leukozyten im Blute, deren größte Zunahme um 30—40 % der Norm fast

durchweg 3—4 Stunden nach der Mahlzeit erfolgte, um dann wieder langsam und allmählich abzufallen. Bei den Kindern fand er die Verdauungsleukozytose stärker ausgeprägt als bei den Erwachsenen. Das Ansteigen war bei ihnen regelmäßiger und betrug durchweg höhere Grade. Eine erhebliche Verdauungsleukozytose wurde bei den Erwachsenen wie bei den Kindern erst nach Zufuhr von reichlichen Eiweißmengen hervorgerufen.

Bei Kranken, die an Darmaffektionen litten, beobachtete Rieder ein abweichendes Verhalten der weißen Blutzellen. In diesen Fällen blieb häufig die Verdauungsleukozytose aus, da hier eine Vermehrung der Leukozyten durch die Störungen in der Funktion des Magen-darmkanals verhindert war.

Andere Autoren, wie Moleschott, de Pury, Hirt und v. Jacksch, die Rieder in seiner Arbeit zitiert, fanden ein Maximum an Leukozytengehalt schon früher.

So z. B. fand Moleschott nach eiweißreicher Nahrung ihre größte Vermehrung bereits nach zwei Stunden, nach eiweißarmer Mahlzeit dagegen erst nach vier Stunden.

Bei de Pury lag das Maximum eine halbe Stunde nach dem Mittagessen und bei vier Stunden nach dem Frühstück. Die Versuche führte er an sich selbst aus.

Hirt studierte ebenfalls sein eigenes Blut nach den verschiedenen Mahlzeiten und fand den Höchstgehalt an Leukozyten bei einer Stunde nach dem Mittagessen.

von Jacksch fand bei völlig gesunden und kräftigen Individuen die größte Vermehrung bei ein bis zwei Stunden nach der Mahlzeit.

Auch von vier Hunden untersuchte Rieder das Blut. Bei ihnen fand er die Leukozytenhöchstzahl im Mittel bei zwei Stunden nach dem Fressen.

Rothacker (1919) überzeugte sich an über 30 Mann, daß eine Vermehrung der Gesamtleukozyten schon eine halbe Stunde nach dem Essen zu bemerken war, um dann für gewöhnlich ihr Maximum bei drei Stunden nach der Nahrungsaufnahme zu erreichen. Rothacker ist der Ansicht, daß eine bedeutende Leukozytose nicht nur durch eiweißhaltige Nahrung bedingt sein muß, sondern daß beträchtliche Leukozytenzahlen auch nach eiweißarmen Mahlzeiten beobachtet werden können.

E. Bath (1924) verabreichte ihren Patienten am 1. Untersuchungstage 200 ccm Milch, am folgenden Tage gemischte Kost, am 3. Tage eine Tablette Acidol-Pepsin Stärke I in wässriger Lösung, und am 4. Untersuchungstage erhielten die Patienten 5 g Natriumbicarbonat. E. Bath fand eine Vermehrung der Leukozyten schon bald nach der Nahrungsaufnahme, die etwa in einer Stunde ihren Höhepunkt erreichte, um in der folgenden Stunde wieder bis zur Anfangszahl abzufallen.

B. Szabuniewicz (1928) beschäftigte sich mit Tierversuchen und machte die interessanten Beobachtungen, daß die Verdauungsleukozytose bei den Hunden ein bis drei Stunden nach Einnahme von eiweißhaltiger Kost beginnt und diese dann 10 bis einige 30 Stunden anhält. Bei der Verdauungsleukozytose war auch das Alter der Tiere und ebenfalls die Zahl der Leukozyten am Beginn des Versuches sowie die Menge der verabreichten Kost von Bedeutung, und zwar insofern, als durch sie die Stärke und Dauer der Leukozytose beeinflußt wurde.

Eine Verdauungsleukozytose konnte Szabuniewicz bei den Tieren auch ohne Nahrungsaufnahme erzielen, und zwar auf Grund nervöser Einwirkung.

Günther Wallbach (1932) konstatierte eine Vermehrung der Leukozyten etwa 4 bis 10 Stunden nach der Nahrungsaufnahme. Je nach der Art der Nahrung wurde diese Erscheinung in verschiedener Zeit und in verschiedener Stärke manifest.

VIII.

Auswertung der Untersuchungsergebnisse.

Unser Augenmerk wollen wir nunmehr auf die von uns angestellten Versuche richten. Wir untersuchten das Blut von etwa 80 Individuen, Erwachsenen sowohl als auch von Kindern. Die Arbeit wurde häufig insofern erschwert, als man uns keine genauen Angaben über die zuletzt erfolgte Nahrungsaufnahme der Verstorbenen machen konnte, und somit gingen diese Fälle für uns verloren. Oftmals war das Blut schon der Zersetzung anheimgefallen, und um unser Resultat nicht durch einen derartigen Befund zu trüben, nahmen wir auch von diesen Fällen keine weitere Notiz. Zur wissenschaftlichen Auswertung gelangten somit nur alle die Fälle, bei denen genaue Angaben über den Zeitpunkt der Nahrungsaufnahme sowie deutlich erkennbarer Leukozytengehalt vorlagen.

Fall 1.

Todesursache:	Erhängung
Sektions-Nr.:	220
Datum:	15. 7. 1936
Todeszeit:	13. 7. 1936, 13—14 Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	11 Uhr
Leichenalter:	45 Std.
Blutmenge rechts:	94 ccm
links	57 ccm
Leukozytengehalt rechts:	7%
links:	3%
Blutkörperchengehalt rechts:	59%
links:	59%
Letzte Nahrungsaufnahme:	3 Std. 30 Min. vor dem Tode.

Fall 2.

Todesursache:	CO-Vergiftung
Sektions-Nr.:	227
Datum:	21. 7. 1936
Todeszeit:	aufgef. 21. 7. 1936, 8 Uhr, Totenstarre vorhanden
Zeitpunkt der Blutentnahme:	10 Uhr
Leichenalter:	12 Std.
Blutmenge rechts:	172 ccm
links	116 ccm
Leukozytengehalt rechts:	2%
links:	3%
Blutkörperchengehalt rechts:	79%
links:	58%
Letzte Nahrungsaufnahme:	7 Std. vor dem Tode.

Fall 3.

Todesursache:	Schußverletzung
Sektions-Nr.:	234
Datum:	24. 7. 1936
Todeszeit:	22. 7. 1936, 22 Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	10 Uhr
Leichenalter:	36 Std.
Blutmenge rechts:	60 ccm
links	50 ccm
Leukozytengehalt rechts:	16%
links:	1%
Blutkörperchengehalt rechts:	26%
links:	64%
Letzte Nahrungsaufnahme:	1 Std. 30 Min. vor dem Tode.

Fall 4.

Todesursache:	Verkehrsunfall
Sektions-Nr.:	239
Datum:	3. 8. 1936
Todeszeit:	2. 8. 1936, 3^{30} Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	12^{30} Uhr
Leichenalter:	33 Std.
Blutmenge rechts:	47 ccm
links	3 ccm
Leukozytengehalt rechts:	6%
links:	6%
Blutkörperchengehalt rechts:	71%
links:	51%
Letzte Nahrungsaufnahme:	1 Std. 30 Min. vor dem Tode.

Fall 5.

Todesursache:	Verkehrsunfall
Sektions-Nr.:	249
Datum:	12. 8. 1936
Todeszeit:	11. 8. 1936, 18^{20} Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	9^{30} Uhr
Leichenalter:	15 Std. 10 Min.
Blutmenge rechts:	4 ccm
links	4 ccm
Leukozytengehalt rechts:	13%
links:	6%
Blutkörperchengehalt rechts:	41%
links:	41%
Letzte Nahrungsaufnahme:	1 Std. 30 Min. vor dem Tode.

Fall 6.

Todesursache:	Erhängung
Sektions-Nr.:	251
Datum:	14. 8. 1936
Todeszeit:	13. 8. 1936, 19^{15} Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	9^{30} Uhr
Leichenalter:	14 Std. 15 Min.
Blutmenge rechts:	134 ccm
links	134 ccm
Leukozytengehalt rechts:	4%
links:	2%
Blutkörperchengehalt rechts:	42%
links:	61%
Letzte Nahrungsaufnahme:	6 Std. 45 Min. vor dem Tode.

Das Blut der unteren Hohlvene stand unter Druck. Das Foramen ovale war nicht geschlossen, von links nach rechts war Blut übergetreten.

Fall 7.

Todesursache:	Herztod
Sektions-Nr.:	253
Datum:	17. 8. 1936
Todeszeit:	16. 8. 1936, 19^{30} Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	11 Uhr
Leichenalter:	15 Std. 30 Min.
Blutmenge rechts:	50 ccm
links	12 ccm
Leukozytengehalt rechts:	4%
links:	6%
Blutkörperchengehalt rechts:	48%
links:	55%
Letzte Nahrungsaufnahme:	4 Std. vor dem Tode.

Fall 8.

Todesursache:	Verkehrsunfall
Sektions-Nr.:	259
Datum:	22. 8. 1936
Todeszeit:	21. 8. 1936, 17^{40} Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	11^{30} Uhr
Leichenalter:	17 Std. 50 Min.
Blutmenge rechts:	8 ccm
links	16 ccm
Leukozytengehalt rechts:	10%
links:	17%
Blutkörperchengehalt rechts:	22%
links:	13%
Letzte Nahrungsaufnahme:	40 Min. vor dem Tode.

Fall 9.

Todesursache:	Herztod
Sektions-Nr.:	260
Datum:	22. 8. 1936
Todeszeit:	22. 8. 1936, 1 Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	11^{15} Uhr
Leichenalter:	10 Std. 15 Min.
Blutmenge rechts:	178 ccm
links	194 ccm
Leukozytengehalt rechts:	4%
links:	2%
Blutkörperchengehalt rechts:	62%
links:	76%
Letzte Nahrungsaufnahme:	7 Std. vor dem Tode.

Fall 10.

Todesursache:	Ertrinkungstod
Sektions-Nr.:	280
Datum:	14. 9. 1936
Todeszeit:	vermißt seit 12. 9. 1936 20 Uhr, gefunden am 13. 9. 1936, 11 Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	8 Uhr
Leichenalter:	ca. 33 Std.
Blutmenge rechts:	80 ccm
links	64 ccm
Leukozytengehalt rechts:	4%
links:	1%
Blutkörperchengehalt rechts:	49%
links:	77%
Letzte Nahrungsaufnahme:	ca. 1 Std. vor dem Tode.

Fall 11.

Todesursache:	Herztod
Sektions-Nr.:	281
Datum:	16. 9. 1936
Todeszeit:	15. 9. 1936, 10^{45} Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	10^{30} Uhr
Leichenalter:	23 Std. 45 Min.
Blutmenge rechts:	200 ccm
links	190 ccm
Leukozytengehalt rechts:	8%
links:	0%
Blutkörperchengehalt rechts:	42%
links:	85%
Letzte Nahrungsaufnahme:	1 Std. 15 Min. vor dem Tode.

Fall 12.

Todesursache:	Erstickung
Sektions-Nr.:	285
Datum:	23. 9. 1936
Todeszeit:	tot aufgefunden am 21. 9. 1936, 15 Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	9^{45} Uhr
Leichenalter:	ca. 42 Std. 45 Min.
Blutmenge rechts:	18 ccm
links	6 ccm
Leukozytengehalt rechts:	7%
links:	3%
Blutkörperchengehalt rechts:	42%
links:	74%
Letzte Nahrungsaufnahme:	3 Std. vor dem Tode.

Fall 13.

Todesursache:	Herztod
Sektions-Nr.:	286
Datum:	23. 9. 1936
Todeszeit:	22. 9. 1936, 12 Uhr tot aufgefunden
Zeitpunkt der Blutentnahme:	11 Uhr
Leichenalter:	23 Std.
Blutmenge rechts:	102 ccm
links	64 ccm
Leukozytengehalt rechts:	4%
links:	0%
Blutkörperchengehalt rechts:	72%
links:	85%
Letzte Nahrungsaufnahme:	8 Std. vor dem Tode.

Fall 14.

Todesursache:	Erhängung
Sektions-Nr.:	288
Datum:	23. 9. 1936
Todeszeit:	23. 9. 1936, 1 Uhr tot aufgefunden. Körperwärme vorhanden, keine Totenstarre
Zeitpunkt der Blutentnahme:	17 Uhr
Leichenalter:	19 Std.
Blutmenge rechts:	100 ccm
links	76 ccm
Leukozytengehalt rechts:	6%
links:	1%
Blutkörperchengehalt rechts:	36%
links:	78%
Letzte Nahrungsaufnahme:	2 Std. 30 Min. vor dem Tode.

Fall 15.

Todesursache:	Verkehrsunfall
Sektions-Nr.:	289
Datum:	25. 9. 1936
Todeszeit:	24. 9. 1936, 15^{30} Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	12 Uhr
Leichenalter:	20 Std. 30 Min.
Blutmenge rechts:	24 ccm
links	30 ccm
Leukozytengehalt rechts:	7%
links:	6%
Blutkörperchengehalt rechts:	36%
links:	47%
Letzte Nahrungsaufnahme:	3 Std. 30 Min. vor dem Tode.

Fall 16.

Todesursache:	Schußverletzung
Sektions-Nr.:	290
Datum:	26. 9. 1936
Todeszeit:	aufgefunden 6 Uhr morgens (ca. 24 Uhr erschossen am 25. 9. 1936)
Zeitpunkt der Blutentnahme:	11^{15} Uhr
Leichenalter:	11 Std. 15 Min.
Blutmenge rechts:	96 ccm
links	122 ccm
Leukozytengehalt rechts:	4%
links:	3%
Blutkörperchengehalt rechts:	63%
links:	76%
Letzte Nahrungsaufnahme:	6 Std. vor dem Tode.

Fall 17.

Todesursache:	Schußverletzung
Sektions-Nr.:	291
Datum:	26. 9. 1936
Todeszeit:	aufgefunden 6 Uhr morgens (25. 9. 36 ca. 24 Uhr erschossen)
Zeitpunkt der Blutentnahme:	11^{45} Uhr
Leichenalter:	11 Std. 45 Min.
Blutmenge rechts:	118 ccm (Abfangen von Cruorbildung)
links	66 ccm
Leukozytengehalt rechts:	4%
links:	0%
Blutkörperchengehalt rechts:	51%
links:	74%
Letzte Nahrungsaufnahme:	6 Std. vor dem Tode.

Fall 18.

Todesursache:	CO-Vergiftung
Sektions-Nr.:	295
Datum:	29. 9. 1936
Todeszeit:	28. 9. 1936 (11 Uhr tot aufgefunden)
Zeitpunkt der Blutentnahme:	9^{45} Uhr
Leichenalter:	23 Std. 45 Min.
Blutmenge rechts:	148 ccm
links	90 ccm
Leukozytengehalt rechts:	12%
links:	2%
Blutkörperchengehalt rechts:	21%
links:	82%
Letzte Nahrungsaufnahme:	3 Std. vor dem Tode.

Fall 19.

Todesursache:	CO-Vergiftung
Sektions-Nr.:	297
Datum:	30. 9. 1936
Todeszeit:	29. 9. 1936, 22 Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	10 Uhr
Leichenalter:	12 Std.
Blutmenge rechts:	138 ccm
links	110 ccm
Leukozytengehalt rechts:	10%
links:	3%
Blutkörperchengehalt rechts:	44%
links:	86%
Letzte Nahrungsaufnahme:	3 Std. vor dem Tode.

Fall 20.

Todesursache:	Ertrinkungstod
Sektions-Nr.:	300
Datum:	2. 9. 1936
Todeszeit:	vermißt seit 1. 9. 1936 (um 20 Uhr noch gesehen)
Zeitpunkt der Blutentnahme:	10^{30} Uhr
Leichenalter:	11 Std. 30 Min.
Blutmenge rechts:	64 ccm
links	100 ccm
Leukozytengehalt rechts:	3%
links:	1%
Blutkörperchengehalt rechts:	42%
links:	66%
Letzte Nahrungsaufnahme:	3 Std. vor dem Tode.

Leiche schwamm in Bauchlage.

Fall 21.

Todesursache:	Sturz a. d. Höhe
Sektions-Nr.:	302
Datum:	3. 10. 1936
Todeszeit:	3. 10. 1936, 8^{20} Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	10^{45} Uhr
Leichenalter:	2 Std. 25 Min.
Blutmenge rechts:	182 ccm
links	28 ccm
Leukozytengehalt rechts:	1%
links:	2%
Blutkörperchengehalt rechts:	45%
links:	48%
Letzte Nahrungsaufnahme:	12 Std. vor dem Tode.

Fall 22.

Todesursache:	Herztod
Sektions-Nr.:	303
Datum:	3. 10. 1936
Todeszeit:	1. 10. 1936, 14 Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	11 Uhr
Leichenalter:	45 Std.
Blutmenge rechts:	182 ccm
links	146 ccm
Leukozytengehalt rechts:	4%
links:	0%
Blutkörperchengehalt rechts:	76%
links:	94%
Letzte Nahrungsaufnahme:	7 Std. vor dem Tode.

Fall 23.

Todesursache:	Erhängung
Sektions-Nr.:	308
Datum:	10. 10. 1936
Todeszeit:	9. 10. 1936, 17—18 Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	10^{30} Uhr
Leichenalter:	16 Std.
Blutmenge rechts:	190 ccm
links	126 ccm
Leukozytengehalt rechts:	5%
links:	1%
Blutkörperchengehalt rechts:	62%
links:	90%
Letzte Nahrungsaufnahme:	5 Std. 30 Min. vor dem Tode.

Fall 24.

Todesursache:	Verkehrsunfall
Sektions-Nr.:	310
Datum:	12. 10. 1936
Todeszeit:	11. 10. 1936, 17^{40} Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	10^{55} Uhr
Leichenalter:	17 Std. 15 Min.
Blutmenge rechts	120 ccm
links	54 ccm
Leukozytengehalt rechts:	11%
links:	11%
Blutkörperchengehalt rechts:	80%
links:	76%
Letzte Nahrungsaufnahme:	2 Std. 40 Min. vor dem Tode.

Fall 25.

Todesursache:	Erhängung
Sektions-Nr.:	311
Datum:	12. 10. 1936
Todeszeit:	10. 10. 1936, 13^{45} Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	9^{45} Uhr
Leichenalter:	44 Std.
Blutmenge rechts	108 ccm
links	48 ccm
Leukozytengehalt rechts:	10%
links:	3%
Blutkörperchengehalt rechts:	49%
links:	46%
Letzte Nahrungsaufnahme:	1 Std. 15 Min. vor dem Tode.

Fall 26.

Todesursache:	Sturz a. d. Höhe
Sektions-Nr.:	313
Datum:	12. 10. 1936
Todeszeit:	12. 10. 1936, 11 Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	12^{30} Uhr
Leichenalter:	1 Std. 30 Min.
Blutmenge rechts:	114 ccm
links	46 ccm
Leukozytengehalt rechts:	3%
links:	0%
Blutkörperchengehalt rechts:	21%
links:	28%
Letzte Nahrungsaufnahme:	3 Std. 30 Min. vor dem Tode. (nur Suppe)

Fall 27.

Todesursache:	Herztod
Sektions-Nr.:	316
Datum:	16. 10. 1936
Todeszeit:	14. 10. 1936, 15 Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	8^{40} Uhr
Leichenalter:	41 Std. 40 Min.
Blutmenge rechts:	196 ccm
links	160 ccm
Leukozytengehalt rechts:	5%
links:	2%
Blutkörperchengehalt rechts:	57%
links:	92%
Letzte Nahrungsaufnahme:	2 Std. vor dem Tode.

Fall 28.

Todesursache:	Herztod
Sektions-Nr.:	317
Datum:	16. 10. 1936
Todeszeit:	14. 10. 1936, 14 Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	9 Uhr
Leichenalter:	43 Std.
Blutmenge rechts:	202 ccm
links	126 ccm
Leukozytengehalt rechts:	6%
links:	2%
Blutkörperchengehalt rechts:	61%
links:	91%
Letzte Nahrungsaufnahme:	30 Min. bis 1 Std. vor dem Tode.

Fall 29.

Todesursache:	Herztod
Sektions-Nr.:	321
Datum:	21. 10. 1936
Todeszeit:	20. 10. 1936, 22 Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	10 Uhr
Leichenalter:	12 Std.
Blutmenge rechts:	126 ccm
links	88 ccm
Leukozytengehalt rechts:	11%
links:	4%
Blutkörperchengehalt rechts:	28%
links:	58%
Letzte Nahrungsaufnahme:	3—4 Std. vor dem Tode.

Fall 30.

Todesursache:	Erhängung
Sektions-Nr.:	325
Datum:	26. 10. 1936
Todeszeit:	aufgefunden am 26. 10. 36 1^{10} Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	11^{30} Uhr
Leichenalter:	10 Std. 20 Min.
Blutmenge rechts:	96 ccm
links	114 ccm
Leukozytengehalt rechts:	3%
links:	1%
Blutkörperchengehalt rechts:	52%
links:	76%
Letzte Nahrungsaufnahme:	6 Std. vor dem Tode.

Fall 31.

Todesursache:	Verkehrsunfall
Sektions-Nr.:	330
Datum:	28. 10. 1936
Todeszeit:	28. 10. 1936, 1 Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	9^{45} Uhr
Leichenalter:	8 Std. 45 Min.
Blutmenge rechts:	8 ccm
links	10 ccm
Leukozytengehalt rechts:	5%
links:	3%
Blutkörperchengehalt rechts:	44%
links:	61%
Letzte Nahrungsaufnahme:	6 Std. vor dem Tode.

Fall 32.

Todesursache:	Verkehrsunfall (Schädelbruch)
Sektions-Nr.:	72
Datum:	15. 3. 1937
Todeszeit:	14. 3. 1937, 15^{30} Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	10^{30} Uhr
Leichenalter:	19 Std.
Blutmenge rechts:	2 ccm
links	15 ccm
Leukozytengehalt rechts:	7%
links:	9%
Blutkörperchengehalt rechts:	48%
links:	16%
Letzte Nahrungsaufnahme:	3 Std. 30 Min. vor dem Tode.

Fall 33.

Todesursache:	Herztod
Sektions-Nr.:	73
Datum:	16. 3. 1937
Todeszeit:	13. 3. 1937, 13^{15} Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	9^{30} Uhr
Leichenalter:	68 Std. 15 Min.
Blutmenge rechts:	234 ccm } Cruor
links	80 ccm }
Leukozytengehalt rechts:	4%
links:	0%
Blutkörperchengehalt rechts:	56%
links:	81%
Letzte Nahrungsaufnahme:	3 Std. 45 Min. vor dem Tode.

Fall 34.

Todesursache:	Herztod
Sektions-Nr.:	76
Datum:	17. 3. 1937
Todeszeit:	16. 3. 1937, 9 Uhr aufgef. Totenstarre vorhanden
Zeitpunkt der Blutentnahme:	10 Uhr
Leichenalter:	33 Std.
Blutmenge rechts:	186 ccm } Cruor
links	112 ccm }
Leukozytengehalt rechts:	3%
links:	4%
Blutkörperchengehalt rechts:	74%
links:	84%
Letzte Nahrungsaufnahme:	9 Std. vor dem Tode.

Fall 35.

Todesursache:	Erhängung
Sektions-Nr.:	79
Datum:	19. 3. 1937
Todeszeit:	gefunden am 17. 3. 1937 5^{30} Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	9^{30} Uhr
Leichenalter:	52 Std.
Blutmenge rechts:	100 ccm
links	95 ccm
Leukozytengehalt rechts:	8%
links:	2%
Blutkörperchengehalt rechts:	38%
links:	89%
Letzte Nahrungsaufnahme:	3 Std. vor dem Tode.

Fall 36.

Todesursache:	CO-Vergiftung
Sektions-Nr.:	81
Datum:	20. 3. 1937
Todeszeit:	17. 3. 1937, 20^{40} Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	10^{45} Uhr
Leichenalter:	62 Std.
Blutmenge rechts:	52 ccm
links	12 ccm
Leukozytengehalt rechts:	2%
links:	11%
Blutkörperchengehalt rechts:	67%
links:	24%
Letzte Nahrungsaufnahme:	9 Std. vor dem Tode.

Fall 37.

Todesursache:	Herztod
Sektions-Nr.:	82
Datum:	21. 3. 1937
Todeszeit:	19. 3. 1937, 20^{20} Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	9^{20} Uhr
Leichenalter:	37 Std.
Blutmenge rechts:	112 ccm
links	55 ccm
Leukozytengehalt rechts:	7%
links:	2%
Blutkörperchengehalt rechts:	51%
links:	81%
Letzte Nahrungsaufnahme:	50 Min. vor dem Tode.

Fall 38.

Todesursache:	CO-Vergiftung
Sektions-Nr.:	83
Datum:	22. 3. 1937
Todeszeit:	20. 3. 1937, 15^{10} Uhr aufgefunden
Zeitpunkt der Blutentnahme:	9^{40} Uhr
Leichenalter:	42 Std. 30 Min.
Blutmenge rechts:	102 ccm
links	92 ccm
Leukozytengehalt rechts:	14%
links:	7%
Blutkörperchengehalt rechts:	14%
links:	64%
Letzte Nahrungsaufnahme:	3 Std. vor dem Tode.

Fall 39.

Todesursache:	CO-Vergiftung
Sektions-Nr.:	87
Datum:	23. 3. 1937
Todeszeit:	12. 3. 1937, 17^{30} Uhr aufgefunden in sitzender Stellung
Zeitpunkt der Blutentnahme:	10^{15} Uhr
Leichenalter:	ca. 18 Std.
Blutmenge rechts:	130 ccm
links	10 ccm
Leukozytengehalt rechts:	6%
links:	3%
Blutkörperchengehalt rechts:	37%
links:	63%
Letzte Nahrungsaufnahme:	4 Std. 15 Min. vor dem Tode.

Fall 40.

Todesursache:	Herztod
Sektions-Nr.:	91
Datum:	24. 3. 1937
Todeszeit:	23. 3. 1937, 11^{15} Uhr
Zeitpunkt der Blutentnahme:	10^{30} Uhr
Leichenalter:	23 Std. 15 Min.
Blutmenge rechts:	210 ccm } Cruor
links	206 ccm }
Leukozytengehalt rechts:	4%
links:	2%
Blutkörperchengehalt rechts:	59%
links:	90%
Letzte Nahrungsaufnahme:	4 Std. 15 Min. vor dem Tode.

Tabelle Nr. 1.

In diesem Ordinatensystem ist in der Ordinate der Leukozytengehalt in Prozenten angegeben, in der Abscisse die Zeit, die zwischen Nahrungsaufnahme und Blutentnahme verstrichen ist. Als Zeitpunkt der Blutentnahme gilt der Zeitpunkt des Todeseintrittes, obgleich die Blutentnahme erst bei der Sektion erfolgte, aber in der Zeit zwischen Todeseintritt und Leichenöffnung pflegt für gewöhnlich eine Veränderung an dem weißen Blutbild nicht vor sich zu gehen.

Aus dieser Zeichnung soll zu ersehen sein, daß die Leukozytose eine Erscheinung ist, die nicht in einem Zusammenhang mit der Todesart steht, sondern daß sie lediglich von der zwischen Nahrungsaufnahme und Todeseintritt verstrichenen Zeit abhängt. Wenn also die Ertrinkungstodesfälle einen Leukozytengehalt von 4% aufweisen, so liegt das nicht daran, daß der Tod durch Ertrinken eingetreten ist, sondern daran, daß der Tod 2 Stunden nach der erfolgten Nahrungsaufnahme eingetreten ist. Und ebenso, um ein anderes Beispiel zu nehmen, beträgt der Leukozytengehalt bei der CO-Vergiftung nicht infolge der CO-Vergiftung 8%, sondern er ist dadurch zu erklären, daß die von uns untersuchten Todesfälle von CO-Vergiftung in die Zeit von 5 Stunden nach der Nahrungsaufnahme fielen.

Dieses gilt auch für die anderen Todesarten. Jede der dargestellten Säulen beträgt den Durchschnittswert von mehreren Todesfällen einer gleichen Todesart. Es sind also in diesen Säulen nicht etwa Einzelfälle dargestellt.

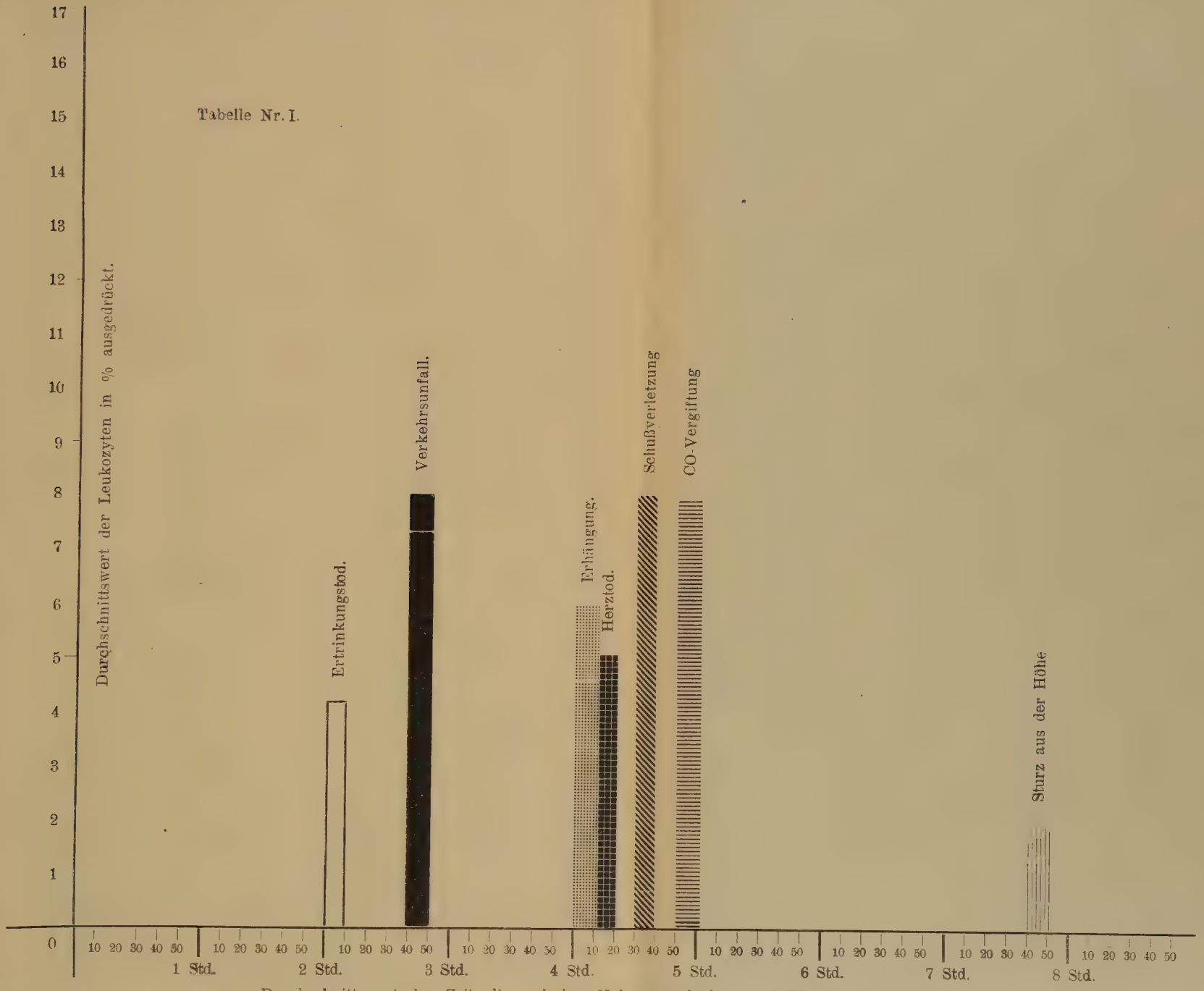
Tabelle Nr. 2.

Aus der Tabelle 2 soll zu ersehen sein, daß in jeder Todesart sowohl Fälle mit einem hohen Leukozytengehalt als auch solche mit einem geringen Leukozytengehalt vorkommen. Demnach ist der Leukozytengehalt nicht von der Todesart, sondern von der Verdauungszeit abhängig.

Tabelle Nr. 3.

In der Ordinate ist der Leukozytengehalt in Prozenten angegeben, in der Abszisse die Zeit, die zwischen Nahrungsaufnahme und Todeseintritt verstrichen ist. In der Kurve sind alle untersuchten Fälle eingetragen. Im Verlauf dieser Kurve läßt sich ein gewisser Anstieg bis zur 2. bzw. 4. Stunde nach der Nahrungsaufnahme erkennen. Von diesem Zeitpunkt an erfolgt ein Abfall, der seinen geringsten Wert mit einem Leukozytengehalt von 1% bei 12 Stunden nach der Nahrungsaufnahme erreicht.

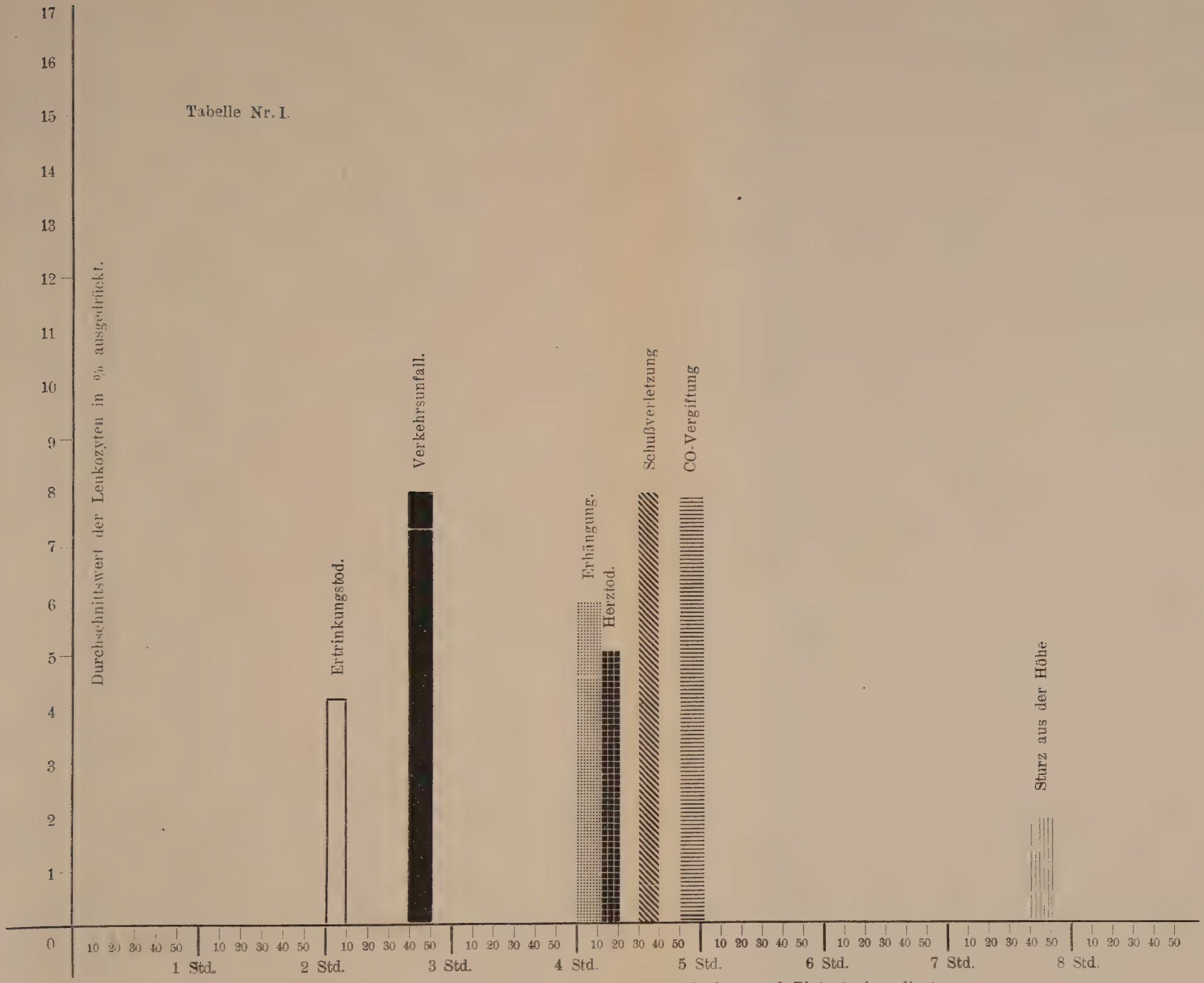
Tabelle Nr. I.



Durchschnittswert der Zeit, die zwischen Nahrungsaufnahme und Blutentnahme liegt.

Tabelle Nr. II.

Tabelle Nr. I.



Durchschnittswert der Zeit, die zwischen Nahrungsaufnahme und Blutentnahme liegt.

Fall	Sektions-Nr.	Todesursache	Zeit der Nahrungsaufnahme vor dem Tode	Leukozyten in % rechts	links
8	259/36	Verkehrsunfall	40 Min.	10	17
28	317/36	Herztod	45 Min.	6	2
37	82/37	Herztod	50 Min.	7	2
10	280/36	Ertrinkungstod	1 Std.	4	1
11	281/36	Herztod	1 Std. 15 Min.	8	0
25	311/36	Erhängung	1 Std. 15 Min.	10	3
4	239/36	Verkehrsunfall	1 Std. 30 Min.	6	6
5	249/36	Verkehrsunfall	1 Std. 30 Min.	13	6
3	234/36	Schußverletzung	1 Std. 30 Min.	16	1
27	316/36	Herztod	2 Std.	5	2
14	288/36	Erhängung	2 Std. 30 Min.	6	1
24	310/36	Verkehrsunfall	2 Std. 40 Min.	11	11
20	300/36	Ertrinkungstod	3 Std.	3	1
12	285/36	Erstickung	3 Std.	7	3
35	79/37	Erhängung	3 Std.	8	2
19	297/36	CO-Vergiftung	3 Std.	10	3
18	295/36	CO-Vergiftung	3 Std.	12	2
38	83/37	CO-Vergiftung	3 Std.	14	7
26	313/36	Sturz a. d. Höhe	3 Std. 30 Min.	3	0
1	220/36	Erhängung	3 Std. 30 Min.	7	3
15	289/36	Verkehrsunfall	3 Std. 30 Min.	7	6
32	72/37	Verkehrsunfall	3 Std. 30 Min.	7	9
29	321/36	Herztod	3 Std. 30 Min.	11	4
33	73/37	Herztod	3 Std. 45 Min.	4	0
7	253/36	Herztod	4 Std.	4	6
40	91/37	Herztod	4 Std. 15 Min.	4	2
39	87/37	CO-Vergiftung	4 Std. 15 Min.	6	3
23	308/36	Erhängung	5 Std. 30 Min.	5	1
30	325/36	Erhängung	6 Std.	3	1
16	290/36	Schußverletzung	6 Std.	4	3
17	291/36	Schußverletzung	6 Std.	4	0
31	330/36	Verkehrsunfall	6 Std.	5	3
6	251/36	Erhängung	6 Std. 45 Min.	4	2
2	227/36	CO-Vergiftung	7 Std.	2	3
22	303/36	Herztod	7 Std.	4	0
9	260/36	Herztod	7 Std.	4	2
13	286/36	Herztod	8 Std.	4	0
34	76/37	Herztod	9 Std.	3	4
21	302/36	Sturz a. d. Höhe	12 Std.	1	2
36	81/37	CO-Vergiftung	9 Std.	2	11

Bei Fall 8 (Verkehrsunfall) erschien uns der Leukozytengehalt als Ausgangspunkt der Kurve etwas hoch. Es handelte sich hier um ein Mädel, das von einem Kraftwagen überfahren worden war und sich verblutet hatte. Nach Angabe der Mutter hatte das Kind 40 Minuten vor seinem Ableben Nahrung in Form von ein paar Brotscheiben zu sich genommen.

Den hohen Leukozytengehalt können wir hier darauf zurückführen, daß die Verdauungsleukozytose bei Kindern höhere Grade erreicht und viel stärker ausgeprägt ist als bei den Erwachsenen (Rieder).

Fall 20 (Ertrinkungstod) weist, der Kurve nach zu urteilen, einen merkwürdig niedrigen Prozentsatz an Leukozyten auf. Wir haben es hier mit dem Selbstmord einer alten Frau zu tun, die am Abend vor ihrem Vermißtwerden so gegen 20 Uhr herum ein Wurstbrot gegessen hatte.

Die geringe Leukozytose ist hier bedingt einmal durch die Menge der Nahrung, zum andern durch das Alter der Frau. Die Verdauungsleukozytose wird durch das Alter eines Individuums insofern beeinträchtigt, als es die Entstehung der Leukozytose verlangsamt (siehe Szabuniewicz).

Auch Fall 26 (Sturz aus der Höhe) weist in der Zeit von 3 Std. 30 Min. einen auffallend niedrigen Leukozytengrad auf. Der Verunglückte hatte zum Frühstück nur einen Teller Suppe zu sich genommen; Flüssigkeiten haben keine bedeutende Leukozytose zur Folge.

Daß bei all den übrigen Fällen nicht regelmäßig hohe Werte beobachtet werden konnten, findet seine Begründung wohl schon allein darin, als bekanntlich jeder Mensch zu seinen Lebzeiten eine andere Leukozytenzahl als Norm hat. Diese schwankt zwischen 5000 bis 10000. Aber auch die Menge und die Art der aufgenommenen Nahrung sind bei der Entstehung der Verdauungsleukozytose wesentlich. So wird gemischte Kost oder reine Fleischnahrung selbstverständlich stärkere leukozytenerregende Wirkung hervorrufen als z. B. flüssige Speisen oder Getränke. Wissenschaftlich ist erwiesen, daß die verschiedenen Nahrungsmittel längere bzw. kürzere Zeit zu ihrer Verdauung benötigen, was sich insbesondere auch auf die Leukozytose auswirkt. Jedes Individuum reagiert selbstverständlich auch nicht gleich stark auf die aufgenommene Nahrung.

IX.

Zusammenfassung.

1. Die Leukozytose post mortem ist beim sogenannten plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache und beim gewaltsamen Tod keine „agonale Leukozytose" im Sinne der pathologischen Anatomie, sondern eine Leukozytose, die durch Verdauung hervorgerufen wird.
2. Die Todesart (plötzlicher Herztod oder Erstickungstod oder CO-Vergiftung oder Ertrinkungstod usw.) hat auf den Leukozytengehalt im Blut keinen Einfluß. Es bestätigt sich somit, daß die Leukozytose eine Verdauungsleukozytose und nicht eine „Todesarten"-Leukozytose ist.

Literaturangabe.

Arneth, J.: Die agonale Leukozytose. (Münch. Wchschr. 1904, S. 1195.)

Bath, E.: Über das Verhalten der Leukozyten nach Nahrungsaufnahme. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 11, S. 336—337.)

Ehrlich und Lazarus: Die Anämie. (1898 Nothnagels Sammelwerk S. 99.)

Glaser, F.: Die Verdauungsleukozytose. (Klin. Wchschr. 1923, Nr. 34, S. 1598—1600.)

Glaser, F. und Buschmann, P.: Die Bedeutung der Spontanschwankungen der Leukozyten besonders für die hämoklassische Krise und die Verdauungsleukozytose. (Med. Klin. 1923, Nr. 33/34, S. 1144—46.)

Gyllenswärd, C.: Das weiße Blutbild bei Hunger und regelmäßiger Nahrungszufuhr. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Degestionsleukozytose. (Acta paedistr. 1930, Bd. 10, Suppl. 1.)

Hochstetter: Das Verhalten der Leukozyten bei Erstickung. (Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin, 1910, Bd. 39.)

v. Limbeck: Grundriß einer klinischen Pathologie des Blutes.

Litten: Zur Pathologie des Blutes. (Berl. Klin. Wchschr. 1883.)

Naegeli, O.: Die Leukozytosen. (In Kraus-Brugsch, Spez. Pathologie und Th. innere Krankheiten. Bd. 8, S. 57—106, Berlin-Wien 1920.) Urban und Schwarzenberg. S. 68, Verdauungsleukozytose. S. 70, Leukozytose bei Vergiftungen. S. 71, Posthämorrhagische Leukozytose.

Raisky, D.: Untersuchungen über die Abhängigkeit der Leukozytenzahl des Blutes von der Verdauung und der Muskeltätigkeit.

Rieder: Beiträge zur Kenntnis der Leukozytose etc. 1892, S. 103 etc.).

Rothacker, A.: Untersuchungen über Verdauungsleukozytose. (Münch. med. Wchschr. 1919, Nr. 30, S. 839—840.)

Szabuniewicz, B.: Studien über die Verdauungsleukozytose. (Pflügers Arch. 1928, Bd. 220, S. 35—43.)

Tschislikow, W. G.: Beiträge zur Physiologie der Verdauungsleukozytose. (Fol. haem. 1927, Bd. 34, S. 125—143.)

Wallbach, G.: Über einige grundsätzliche Probleme der Leukozytose. (Erg. d. inn. Med. 1932, Bd. 44, S. 434—498; S. 467—472: Verdauungsleukozytose; S. 480—481: Die Leukozytenbewegungen nach leukozytenvermehrenden Giften.)

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich

Herrn Dr. med.. habil. Ponsold

meinen aufrichtigen Dank aussprechen für die Überlassung des Themas und möchte ihm besonders herzlich danken für seine Anleitung und das Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte.

Lebenslauf.

Am 28. Februar 1912 wurde ich als Tochter des Fabrikbesitzers Hans Petter und seiner Frau in Stettin geboren. Meine Kinder- und Schulzeit verlebte ich aber nicht hier in Deutschland, sondern in Windhoek, S. W. Afrika. Hier besuchte ich die Deutsche Oberrealschule bis zur Reifeprüfung am 17. 11. 1932.

Im Sommer 1934 kam ich nach Deutschland, um Zahnmedizin zu studieren. Ein Semester studierte ich in Jena und die übrigen hier in Halle, wo ich am 25. 3. 1936 die zahnärztliche Vorprüfung und am 2. 8. 1938 die zahnärztliche Prüfung bestand. Am 22. 11. 1938 erhielt ich die zahnärztliche Bestallung. Die mündliche Doktorprüfung habe ich am 16. 12. 1938 in Halle/S. bestanden und erhielt am 18. 12. 1938 mein Doktordiplom.